Raynaudsche Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 7. JULI 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hugo Germer

aus Schloppe in Westpr.

OPPONENTEN: Herr Dr. med. Carl Kaiserling.
„ cand. med. Richard Soldan.
„ Dr. med. Richard Germer.

BERLIN

C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING)

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535703_0057

Meinen Eltern gewidmet.

In keinem Jahrhundert hat die Medicin so gewaltige Fortschritte gemacht, wie in dem jetzigen. In allen Anschauungen über das Wesen und die Natur der einzelnen Krankheiten finden wir so grosse Umwälzungen, dass die Schriften älterer Gelehrten uns kaum noch verständlich sind. Den Anstoss zu dieser Reform in der Medicin verdanken wir der Entwicklung der normalen Anatomie, der experimentellen Physiologie und vor allem der pathologischen Anatomie.

Die ältere Medicin kannte nur Symptomgruppen und schied nach ihnen die Krankheiten. Dabei wurden häufig genug einander nahestehende Leiden getrennt und einander fernstehende zusammengeworfen. Hier schaffte erst die pathologische Anatomie Wandlung, indem sie uns über das Wesen der einzelnen Erkrankungen aufklärte, und die Physiologie, indem sie uns die Symptome aus dem Ausfall der Funktionen der erkrankten Organe verstehen lehrte. Aber nicht überall gelang es nach dem Tode ein pathologisch anatomisches Substrat für die Erkrankung aufzufinden. Doch niemand zweifelt heute noch, dass auch in diesen Fällen nur die Mangelhaftigkeit unserer Untersuchungsmethoden uns hindert, Veränderungen zu sehen, die notwendig da sein müssen.

Ueberall, wo es gelang, das Organ oder den Organteil, durch dessen Krankheit die Krankheitssymptome verursacht wurden, zu finden, trat auch bald eine Aenderung in der Bezeichnung der einzelnen Leiden auf. Während man früher die Krankheiten nach dem hervorstechendsten Symptom benannt hatte, — ich erinnere nur an die auch jetzt noch bestehenden Bezeichnungen Tetanus, Athetosis, Chorea, Ascites — traten jetzt an die Stelle dieser Namen Benennungen, die sich auf den anatomischen Befund stützen können, wie Poliomyelitis, Neuritis, Bulbärparalyse und andere mehr. Auch „symmetrische Gangrän," die Krankheit, die uns hier beschäftigen soll, bezeichnet uns nur das am deutlichsten sichtbare Symptom einer Nervenerkrankung, deren wahre Natur wir in einer Affektion der vasomotorischen und trophischen Nervengruppe suchen, ohne sie bis heute gefunden zu haben.

Geschichte der Krankheit.

Neben ihrem Namen „symmetrische Gangrän" kennt man sie auch unter ihrem, wohl noch gebräuchlicheren Namen nach dem französischen Forscher Raynaud[1]), der sie unter der Bezeichnung „lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän" in einer ausführlichen, im Jahre 1862 veröffentlichten Arbeit zuerst beschrieb und zu erklären suchte. Wohl waren schon vorher hie und da ähnliche Erkrankungen beobachtet und als „Kuriosa" veröffentlicht worden, jedoch ohne den Versuch einer Erklärung, so dass wohl Raynaud unstreitig das Verdienst gebührt, zuerst auf diese Krankheit aufmerksam gemacht zu haben.

Er wies die Behauptung zurück, dass die Ursache des Absterbens einzelner Körperteile stets in einem Verschluss der Gefässe durch Embolie oder Thrombose zu suchen sei und zeigte mit Hinweis auf seine Fälle, dass man die multiple, symmetrische Gangrän nur

[1]) Thèse. Paris 1862.

durch den Einfluss des Nervensystems auf die Gefässe verstehen könne. Die Entfärbung und Cyanose erklärt er durch einen krampfhaften Verschluss der kleinen Arterien; die Gangrän hält er für einen durch die Ernährungsstörung entstandenen Gewebstod. Nach seiner Meinung sind also lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän nicht zwei verschiedene Krankheiten, sondern verschiedene Stadien derselben Krankheit, von denen die Gangrän zuweilen auch fehlen könne. Besonders hebt er das meist symmetrische Auftreten der gangränösen Stellen hervor.

Der erste Fall von Raynaudscher Krankheit, von ihm in seiner Abhandlung als Typus angeführt, ist wohl von allgemeinerem Interesse:

Die siebenundzwanzigjährige Patientin bekommt im Februar 4 Monate nach der ersten Entbindung Parästhesieen in den Fingern. Heftige Schmerzen treten hinzu und rauben ihr den Schlaf. Einige Finger werden plötzlich wachsartig, blass, später blauschwarz. Diese Anfälle wiederholen sich an den Fingern. Es treten neu hinzu gleiche Anfälle an der Nasenspitze und an den Zehen beider Füsse. Anfang April zeigen sich an den Endphalangen der Finger Brandschorfe von Stecknadelkopfgrösse, an den drei mittleren Zehen der Füsse Blasen mit blutig serösem Inhalt. Später werden auch die grossen Zehen ergriffen und kleine Stellen an den Hinterbacken. Im Juni sind die Nagelphalangen der vier ersten Zehen nekrotisch. An den übrigen Stellen ist der Process bereits zum Stillstand gekommen. Die nekrotischen Stellen werden abgestossen. Es kommt zur Vernarbung. Am Herzen, an den Gefässen ist nichts Abnormes zu finden. Im Harn fehlen Eiweiss und Zucker.

In seiner Arbeit stellt Raynaud noch 35 andere Fälle zusammen, die er jedoch nur zum geringeren Teile selbst beobachtet hat.

Bis zum Jahre 1882 finden wir dann nur spärliche Angaben über die Raynaudsche Krankheit. Die

Skandinavier Schouboe, Weihe, Bjering, Brüniche, Estlaender, Holm, Bull und Nilsen, die Franzosen Hameau und Faure, der Engländer Warren[1]), und die Deutschen Rücker, Fischer, Nadopil, Englisch[2]) erwähnen einzelne Beobachtungen, die sie gemacht haben. In der Deutung ihrer Untersuchungen schliessen sie sich völlig Raynauds Erklärungen an.

Erst 1882 erschien von M. Weiss[3]) in Prag eine längere Arbeit: „Ueber symmetrische Gangrän, Raynauds lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän," die in ausführlichster Weise an der Hand eines selbst beobachteten Falles von symmetrischer Gangrän die Krankheitserscheinungen beschreibt und im epikritischen Teil eine Erklärung der Erscheinungen giebt, die noch heute vollste Gültigkeit beanspruchen darf. Der Fall, den er dabei anführt, ist um so erwähnenswerter, als bei ihm auch Störungen im Gebiete des Halssympathikus, Anfälle von Aphasie, Arthropathieen und Gesichtsatrophie auftraten.

Nach 1882 finden wir wieder vereinzelte Angaben von Boy[4]), Hardy[5]), Lange[6]), Potain[7]), Vulpian[8]), Lauer[9]), Lutz[10]), Bouveret[11]), Hoeven und Giovanni.

Erst im Jahre 1886 erschien eine eingehendere Arbeit von Jul. Hohenegg: „Ueber symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie." Er bespricht darin auch die Ursachen. Als solche giebt er an körperliche Anstrengungen, Chlorose, chronische Anämie, Hysterie,

---

[1]) Boston med. and surg. Journal, Jan. 16. 1979.
[2]) Wiener med. Presse. Nr. 35-41. 1879.
[3]) Wiener Klinik vom Jahre 1882.
[4]) Essai sur l'asphyxie locale.
[5]) Gazette des hôpitaux, Nr. 13, Seite 98 vom Jahre 1880.
[6]) C. Lange, Vasomotor. und trophische Neurosen. 1882.
[7]) Gazette des hôpitaux. Nr. 23. 1884.
[8]) Gaz. des hôp. Nr. 9. 1884.
[9]) Strassburg 1884. Inauguraldissertation.
[10]) Aerztliches Intelligenzblatt Nr. 24. 1884.
[11]) Lyon. med. Nr. 23. 1885.

Neuritis, Hirn- und Rückenmarkserkrankungen. Wir sehen ihn somit wieder den von Raynaud und Weiss längst festgestellten Begriff symmetrische Gangrän verwirren, da er die Einheit derselben leugnet und sie als Symptom verschiedenster Krankheiten schildert.

Seit Hohenegg haben wir nur spärliche Angaben, die nichts Neues ergaben, sondern nur Bestätigungen der alten längst durch Raynaud und Weiss gewonnenen Thatsachen. Zu erwähnen sind höchstens einige Sektionsangaben von Affleck, Meyer, Goldschmidt, Warfwinge, die weiter unten folgen sollen, und zwei Krankheitsberichte von Grubert und Sturmdorf, in denen auch Sehstörungen in Form von Verdunklungen des Gesichtsfeldes erwähnt werden. Die Aufzählung der Namen aller Forscher, die einzelne Fälle anführen, will ich dem Leser ersparen.

Symtomatologie.

Die Krankheit tritt, dies ist besonders bemerkenswert, anfallsweise auf. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen sind ungleich, bald kürzer, bald länger. Die Dauer jedes Anfalles ist ebenfalls verschieden auch bei demselben Patienten. Der Anfall beginnt mit Störungen der Sensibilität. Zunächst treten Parästhesieen und Hyperästhesieen an einzelnen Stellen auf, und an den Teilen, die später befallen werden, kommt es zu nicht scharf begrenzten Schmerzen. Die Stärke der Schmerzen ist verschieden. Sie werden von den Patienten als brennend oder stechend bezeichnet. Nach Weiss sprechen die diffusen Ausbreitungen, das symmetrische Auftreten, das Uebergreifen auf tiefere Teile, das Fehlen jeder Anschwellung an den palpablen Nerven und jeder Schmerzen bei Druck auf die Valleixschen Punkte gegen die Annahme einer Neuritis und für das Vorhandensein einer centralen Läsion.

Nach dem Aufhören der Schmerzen kann es zu

Sensibilitätsstörungen kommen. Dabei ist jedoch nach Weiss eine tiefere Erkrankung auszuschliessen. Dafür spricht schon das rasche Schwinden beim Beginn der vasomotorischen Störungen.

Diese vasomotorischen Störungen treten in drei verschiedenen Formen auf. Wir haben zu scheiden zwischen lokaler Asphyxie oder auch Ischämie, lokaler Cyanose und lokalem Rubor.

Bei der Ischämie werden die betroffenen Teile wachsartig, gelbweiss, welk, tot, kühl. Während der Ischämie empfindet der Patient keinen Schmerz. Er hat nur ein Gefühl von Taubsein oder Eingeschlafensein. In den toten Teilen besteht für die Dauer des Anfalles Analgesie. Bei Stichen oder Schnitten tritt kein Blut aus. Geht der Anfall vorüber, so sieht man langsam das Blut wieder in die toten Teile vorströmen. Dabei verspürt der Patient ein unangenehmes Kribbeln und Prickeln.

Bei der lokalen Cyanose wird der ergriffene Teil erst livid, dann blaurot, er färbt sich immer dunkler und kann schliesslich fast ganz schwarz erscheinen. Das Glied fühlt sich dabei kühl an und ist stärker geschwollen. Nach bald kürzerer, bald längerer Zeit schwinden in umgekehrter Farbenfolge die vasomotorischen Störungen, und die Haut ist wieder von normaler Farbe. Auch hier fehlt jeder Schmerz. Es besteht wieder ein Gefühl von Stechen und Prickeln.

Beim lokalen Rubor endlich ist die betroffene Stelle hochrot, die Temperatur erhöht. Der Patient empfindet ein leichtes Brennen.

Diese Störungen können an den verschiedensten Stellen auftreten. Zumeist freilich zeigen sie sich an Zehen und Fingern. Auch die Nase, dann besonders die Stellen zu beiden Seiten des Kreuzbeines, die Retina, die Gelenke, die Brockasche Stirnwindung, das Ganglion ciliospinale, die Vorderhörner des Rückenmarks können von diesen Cirkulationsstörungen betroffen werden und sind alle in einzelnen Fällen er-

wähnt. Es treten dabei Ausfallserscheinungen der Funktionen der ergriffenen Organe auf. Beim Krampf der Retinalgefässe bestanden die Beschwerden in Verdunklung des Gesichtsfeldes oder in völliger Blindheit. Anfälle von Aphasie liessen auf Befallensein der Brockaschen Windung, Lähmungen der Muskulatur mit nachfolgenden Ernährungsstörungen in den Muskeln auf eine Affektion der Vorderhörner im Rückenmark schliessen. Alle diese Cirkulationsstörungen gehen häufig völlig zurück, ohne weiteren Schaden angerichtet zu haben. In anderen Fällen kommt es schliesslich zum dritten Symptom unserer Krankheit, zur Gangrän.

Wir haben zu scheiden zwischen trockener Gangrän oder Mumifikation und feuchter Gangrän. Bei ersterer trocknen die Teile infolge von Wasserverdunstung zu einer festen, pergamentartigen Masse ein, grenzen sich von dem gesunden Gewebe ab und werden abgestossen. Ein physiologisches Beispiel haben wir hierfür im Abfall der Nabelschnur. Beim feuchten Brande dagegen kommt es zu einer fauligen Zersetzung, die wir wohl auf Fäulnisbakterien zurückzuführen haben. Es entstehen übelriechende Gase. Das Gewebe wird verflüssigt und erhält durch Imbibition mit zersetztem Blutfarbstoff ein missfarbiges, schmutziggrünes bis schwarzes Aussehen. Es kommt zur Zerstörung der einzelnen Gewebsteile und durch teilweises Abstossen der gangränösen Teile und Weiterschreiten des brandigen Processes zu Geschwüren, die sich immer weiter ausdehnen können. (Schmauss.)

Prognose.

Trotzdem führt die Krankheit meist nicht zum Tode. Kleinere gangränöse Stellen grenzen sich von selbst ab, und es kommt nach ihrer Abstossung zur Vernarbung. In anderen Fällen, wo der Process grösseren Umfang angenommen, entfernt man operativ den kranken Teil oder weiss ihn doch durch aseptische Behandlung für den Patienten ungefährlich zu machen.

Während so das Leben nicht gefährdet ist, sind die Aussichten auf dauernde Heilung doch meist geringe. Die Anfälle wiederholen sich häufig, und es kann nie ihr völliges Aufhören verbürgt werden.

Krankheitsbericht.

Aus dieser Beschreibung sieht man, wie mit grossem Recht Raynauds erster Fall von ihm als typisch bezeichnet werden durfte. Dies kann nicht von allen nach ihm angeführten Beispielen Raynaudscher Krankheit gesagt werden. Wir finden zuweilen die mannigfaltigsten Verwechselungen. Bald wird die symmetrische Gangrän als Nebensymptom anderer Krankheiten betrachtet, bald fehlen wichtige Angaben über Herz, Harn und Arterien, so dass man viele Angaben nur mit Vorsicht gebrauchen darf. Darum erschien es mir nicht ganz wertlos, einen zweifellosen, ganz reinen Fall von symmetrischer Gangrän zu erwähnen, den ich durch die Güte des Herrn Professor Mendel zur Untersuchung angewiesen bekam.

Anamnese.

Der Patient L. . . ist 34 Jahre alt. Von Beruf ist er Droschkenkutscher. Eine hereditäre Belastung ist bei ihm nicht nachzuweisen. Seine Eltern waren nie nervenkrank. Auch bei den entfernter stehenden Angehörigen sind nach seiner Angabe niemals Nervenerkrankungen vorgekommen. Ebensowenig weiss er von sich bis auf die jetzige Krankheit irgendwelche Nervenleiden anzugeben. Als Kind hat er nur Rachenbräune überstanden. Andere Krankheiten will er niemals gehabt haben.

Vor 5 Jahren, also im Jahre 1888, ward er syphilitisch inficiert und litt nach seinen Mitteilungen ausser an dem Primäraffekt und Drüsenschwellungen an Sekundärerscheinungen im Halse und auf der Haut. Er begab sich auf ärztlichen Rat in die königliche Charité und ward hier mit Sublimatinjektionen behandelt.

Nach fünfundvierzig subkutanen Injektionen ward er entlassen.

In den folgenden Jahren will der Patient wieder völlig gesund gewesen sein: auch sollen neue Erscheinungen seiner Lues nicht aufgetreten sein. Erst im September des Jahres 1891 begann sein jetziges Leiden. Eine Ursache weiss er nicht anzugeben. Die Krankheit fing an mit heftigeren, reissenden Schmerzen im rechten Fuss, über deren Ausbreitung er nicht mehr genauere Auskunft zu geben vermag. Als die Schmerzen nachgelassen hatten, merkte er, dass ihm der rechte Fuss blaurot anschwoll und sich kühl anfühlte, wie wenn er erfroren wäre. Der Anfall ging ohne weitere bleibende Störung vorüber. Nach seiner Erzählung haben sich diese Anfälle noch mehrmals in kurzen Zwischenräumen wiederholt. Am 23. September sah er mit Schrecken, dass nach einem solchen Anfall die kleine Zehe ihm ganz schwarz geworden war. Er liess sich daraufhin in einem Krankenhause aufnehmen. Hier erfuhr er, dass die Zehe brandig geworden sei. Von einer Abnahme der Zehe wurde vorerst abgesehen, offenbar, um den Brand unter geeigneter aseptischer Behandlung sich abgrenzen zu lassen und möglichst viel von seinem Fuss dem Patienten zu erhalten. Erst als dies dem L . . . zu lange dauerte, ward ihm auf sein Drängen die kleine Zehe entfernt. Die Heilung ging in normaler Weise vor sich. Er sollte bereits entlassen werden, als im Ballen von neuem heftige Schmerzen auftraten. Er bekam darauf, wie er erzählt, ein Loch in der vierten Zehe. Es ist nach seinen Angaben darüber wohl ein ähnlicher Process anzunehmen, wie er jetzt an den Händen besteht, wo ich ihn später genauer beschreiben werde. Auch die dritte Zehe wurde diesmal betroffen, sie musste mit dem Messer eröffnet und eine eitrige Masse entleert werden. Die dritte und vierte Zehe starben ebenfalls ab und mussten entfernt werden. Jedes Mal war auch jetzt der Gangrän ein blaurotes

Anschwellen, also lokale Cyanose, der betreffenden Teile vorausgegangen. Einige Zeit später erfolgte dann im Krankenhause der dritte Anfall. Im Anfange bestanden auch diesmal heftige Schmerzen, dann kam es zur lokalen Cyanose der zweiten Zehe und zum Absterben des Gliedes. Wieder musste die Zehe eröffnet und eine puriforme Masse entleert werden.

Bis hierher sahen wir also den Process in recht einförmiger und gleicher Weise fortschreiten. Von jetzt ab tritt eine Aenderung ein. Es treten Schmerzen auf der Dorsalseite der rechten Hand hinzu. Aus den Angaben des L. . . über ihre Ausbreitung ist zu entnehmen, dass sie keinem besonderen Nervengebiet und ebensowenig einem bestimmten Arterienbezirk entsprachen. Vasomotorische Störungen will er an den Händen im Krankenhause nie beobachtet haben. Fast zu gleicher Zeit zeigte sich an der Innenseite der rechten unteren Extremität etwa in der Mitte des Unterschenkels eine thalergrosse, stark gerötete Stelle, die auch geschwollen war und sich heiss anfühlte. Man hatte, wie er angiebt, erst Verdacht auf Rose und brachte ihn aus dem gemeinsamen Krankensaal in ein Extrazimmer. In kurzer Zeit breitete sich dieser rote Fleck an der Innenseite des Beines nach abwärts aus bis zur grossen Zehe, und es ward auch diese letzte Zehe brandig. Die Röte im oberen Teile schwand wieder, und es wurde jetzt am Fusse die Exartikulation der Zehen nach Lisfranc gemacht. Für die übrige Zeit seines Aufenthaltes im Krankenhause blieb L . . . von weiteren Anfällen verschont. Die Heilung ging in normaler Weise vor sich, und der Patient konnte endlich am 6. April des Jahres 1892, nachdem er fast ein halbes Jahr in der Anstalt gewesen war, völlig geheilt entlassen werden.

Im linken Fuss sind gleiche Erscheinungen nie aufgetreten. Wir werden für diese am Fuss fehlende Symmetrie reichlich durch die symmetrische Form der später an den Händen auftretenden Störungen ent-

schädigt werden. Möglich wäre ja freilich auch, dass geringere Störungen dem Patienten entgangen oder entfallen wären, was mir jedoch bei seinen sonst so präcisen und ausserordentlich genauen Angaben unwahrscheinlich ist.

Im Sommer des Jahres 1892 will L . . . wieder völlig gesund gewesen sein. Er will niemals Schmerzen gehabt und auch niemals wieder ein Blauwerden an Händen und Füssen bemerkt haben. Erst im Winter von 1892 auf 1893 traten von neuem Erscheinungen seiner Krankheit bei ihm auf. Es begann auch diesmal wieder wie bei seinen früheren Anfällen mit brennenden und stechenden Schmerzen auf der Dorsalfläche der rechten Hand. Ihre Ausbreitung war wiederum nicht scharf begrenzt. Einige Zeit darauf verspürte er stärkere Schmerzen im rechten Handgelenk. Er will dabei auch eine stärkere Anschwellung der Gelenkgegend bemerkt haben. Die äussere Haut soll von normalem Aussehen gewesen sein. Diese Gelenkschwellung ging schliesslich wieder spurlos zurück, und L . . . hat niemals wieder Aehnliches am rechten Handgelenk, noch auch an einem der anderen Gelenke beobachtet. Auch ist er, ich möchte das vorwegnehmen, an beiden Füssen von allen weiteren Störungen bis heute verschont geblieben.

Die diesmaligen Erkrankungen betrafen nur die Hände. Doch traten sie hier in völlig neuer Form auf. Er bemerkte, dass ihm häufig die Finger weiss und blutleer wurden. Während eines solchen Anfalles hatte er in den Fingern das Gefühl von Abgestorbensein und Taubsein. Ging der Anfall vorüber, so fühlte er ein Kribbeln und Prickeln. Die Dauer des Anfalles betrug etwa eine Stunde. Die Häufigkeit war verschieden, je nachdem er sich mehr oder weniger den veranlassenden Schädlichkeiten aussetzte. Als besonderen Anlass giebt er stets die Kälte an. Sobald er sich in der kalten Luft aufhielt oder in kaltem Wasser hantierte, wiederholte sich der Anfall. Es gelang auch

künstlich, den Anfall bei ihm dadurch hervorzurufen, dass man ihn die Hände in den Schnee stecken liess. Durch Wärme konnte man die Anfälle abkürzen, vielleicht sie auch seltener machen. Bei alledem blieb der Patient bis kurz vor Ostern von weiteren Störungen verschont. Erst jetzt, genau weiss er die Zeit nicht zu bestimmen, traten an dem dritten Finger der rechten Hand und fast gleichzeitig am Zeigefinger der linken Hand kleine Brandbläschen auf. Wie der Process sich weiter entwickelte, weiss er nicht näher anzugeben. Er kann nur erzählen, dass die Stellen auf beiden Seiten an Grösse zunahmen. Am linken Zeigefinger wurde die brandige Stelle trocken und schwarz, während sie am Finger der rechten Hand ein missfarbiges, grünliches, eitriges Aussehen annahm.

Die Anfälle haben seither aufgehört.

So stellte sich mir der Patient zur Untersuchung.

Befund.

Die Untersuchung ergab folgendes:

Der Patient ist von kräftigem und gesundem Aussehen. Sein Fettpolster ist gut entwickelt. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind von normalem Verhalten. Es fehlen Drüsenschwellungen, Oedeme und Exantheme bis auf die später an den Händen zu beschreibenden Erkrankungen. Am rechten Fuss sind die Zehen durch die Operation nach Lisfranc entfernt. Seine Intelligenz entspricht allen Anforderungen, die man an einen Mann seines Berufes stellen kann. Er ist heiter und mit seinem Leiden nicht sehr beschäftigt. Motorische Störungen sind nicht nachzuweisen. Ebenso fehlen bei dem Patienten Sensibilitätsstörungen. Es wurde sein Tastgefühl, seine Schmerzempfindung und sein Kälte- und Wärmegefühl geprüft. Auch die visceralen Reflexe sind normal, ebenso die Sehnenreflexe. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und bei Konvergenzbewegungen. Von Seiten des Halssympathikus besteht keinerlei Störung. Am Herzen, an den Lungen

und den Abdominalorganen ist nichts Abnormes zu finden. Der Harn zeigt nicht Eiweiss, auch nicht Zucker. An den fühlbaren Arterien sind keine arteriosklerotischen Verdickungen zu finden. Der Puls ist von normaler Frequenz, weich und von normaler Spannung. Die Temperatur ist nicht erhöht. Schlaf und Verdauung sind in Ordnung.

Die einzigen objektiven Veränderungen finden sich an den Händen. Am Zeigefinger der linken Hand befindet sich eine fünfpfennigstückgrosse, tiefschwarze Stelle. Sie liegt auf der Volarseite des Fingers. Nach oben reicht sie bis dicht an den Nagel. Der schwarze Fleck ist trocken und beginnt schon sich etwas von seiner Unterfläche abzuheben. Der Nagel ist stark volarwärts gekrümmt, trocken, rissig und schilfrig. Böser sieht die Sache am rechten Mittelfinger aus. Hier ist fast die ganze Endphalanx ergriffen. Auf der Volarseite des Fingers und auf der Dorsalseite sieht man proximal den Finger rotblau verfärbt, leicht verdickt und auf Druck auch schmerzhaft. Distal sieht man volarwärts nur an der äussersten Spitze, dagegen dorsal etwa in Zehnpfennigstückgrösse eine Ulceration mit grüngelblichem, schmierigem, eitrigem Belag. Der Process hat sich hier noch nicht scharf abgesetzt. Der Nagel zeigt die gleichen Ernährungsstörungen wie ich sie am Nagel des linken Zeigefingers beschrieben habe. Die übrigen Finger zeigen keine Veränderungen.

Uebersehen wir noch einmal das Krankheitsbild. Weiss sagt: „Bei einzelnen Kranken geht den Anfällen eine psychische Alteration, vorzüglich depressiver Natur vorher. Die gutmütigsten und lebensfrohesten Kranken werden launisch, mürrisch, verdriesslich und meiden den Umgang.“ Von alledem war bei meinem Patienten nichts vorhanden. Auch fanden wir nicht Schlaflosigkeit und Verdauungsstörungen. Weiss erwähnt schreckhafte Träume und gastrische Krisen. Die Schmerzen sind in unserem Falle meist nur gering. Das anfalls-

weise Auftreten der Krankheit muss vor allem verlangt werden und ist auch hier vorhanden. Von den vasomotorischen Störungen finden wir alle drei Formen bei unserem Patienten. Am Bein haben wir zuerst die lokale Cyanose, an den Händen die lokale Asphyxie und am Bein endlich auf der Innenseite des Unterschenkels den lokalen Rubor. Letzteren als Lymphangiitis zu deuten, erlaubt schon nicht der Verlauf. Wir sahen die Rötung zum Fusse hinabziehen und mit der Gangrän der grossen Zehe enden. Eine Lymphangiitis hätte umgekehrt nach oben sich erstrecken müssen. An allen betroffenen Stellen kam es schliesslich zur Gangrän. Ueber die Art der Gangrän am Fusse weiss ich nichts mehr. Nach den Angaben scheint es sich vorwiegend um eine feuchte Gangrän zu handeln. An den Händen haben wir links trockene Gangrän, an der rechten Hand feuchte Gangrän. Von Störungen an anderen Organen finden wir nur jene Gelenkschwellung im rechten Handgelenk.

Noch eins möchte ich zur Bezeichnung „symmetrische Gangrän“ bemerken. Der Name scheint die Symmetrie zu fordern. Wir sahen nun, dass diese Symmetrie an den Füssen fehlt. Erst später an den Händen ist sie in üblicher Weise vorhanden. Niemand wird leugnen wollen, dass mein Krankheitsbild völlig in den Rahmen der Krankheit, die dieser Name bezeichnen wollte, hineingehört. Wir sehen somit, wie ich schon oben auseinandersetzte, wie wenig zutreffend diese Bezeichnung ist, und ich möchte es daher für geeigneter halten, solange wir mit dem Wesen der Erkrankung nicht vertrauter sind, als Bezeichnung den Namen Raynaudsche Krankheit anzuwenden, der zwar auch nicht schöner ist, aber doch wenigstens nicht in seiner Fassung bereits Voraussetzungen macht, die nur bei einem Teile der Erkrankungen sich erfüllen.

Wir kommen zur

Pathogenese.

Die vasomotorischen Veränderungen finden wir

bei Weiss in sehr ausführlicher Weise erklärt. Ich fasse kurz seine Resultate zusammen. Die Begründung der von ihm angenommenen Thatsachen sind für den, den Genaueres darüber interessieren sollte, in seiner Monographie der symmetrischen Gangrän „Wiener Klinik vom Jahre 1882" nachzulesen. Er erklärt sich die lokale Asphyxie durch einen Arterienkrampf, die lokale Cyanose durch einen Venenkrampf, und eine dadurch zustande kommende Rückstauung des Blutes. Im regionären Rubor sieht er eine durch die gefässerweiternden Nerven hervorgerufene Erweiterung der Gefässe.

Alle diese vasomotorischen Erscheinungen beziehen wir heute auf das Nervensystem. Dies ward nicht von jeher angenommen. Noch Henle und Stilling dachten sich die Kontraktion und Verengerung der Gefässe ausschliesslich durch die Muskeln bedingt. Erst Schiffs Versuche wiesen auf das Vorhandensein von Nerven hin, und Claude Bernard und Bidder gelang es zuerst durch ihre Versuche das Vorhandensein von Gefässnerven nachzuweisen.

Man nahm zuerst nur vasomotorische Nerven an, die durch ihre Erregung die Gefässe verengern, durch ihre Lähmung die Gefässe erweitern sollten. Das Gefässcentrum, von dem aus eine Beeinflussung der Nerven stattfindet, suchte man in der Medulla oblongata. Nach Owsjannikof: „Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1871" sollte der Sitz des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata bis auf 1 mm abzugrenzen sein. Ebenso glaubte Schiff, dass das Gefässcentrum sich im verlängerten Mark befindet und in ihm die Gefässnerven sämtlich zusammentreffen. Nach den Versuchen von Goltz (Pflügers Archiv für Physiologie, Band 8) ward dann der Einfluss des Lendenmarks auf die Gefässe festgestellt und veranlasste ihn zu dem Schluss, dass das Gefässcentrum durch das ganze Rückenmark verteilt sei. Nussbaum entschied sich schliesslich in seiner Arbeit: „Lage des Gefässcentrums." ebenfalls veröffentlicht in Pflügers Ar-

chiv im Bande 10, dahin. Es besorgt das Rückenmark selbständig wie die Medulla oblongata die Gefässinnervation, ist also nur die untere Hälfte des Gefässcentrums.

Von hier aus lassen sich dann die vasomotorischen Nerven durch die vorderen Wurzeln zum Ramus visceralis verfolgen. Die Rami viscerales bilden den Grenzstrang des Sympathikus. Vom Bauchsympathikus verlaufen die Gefässnerven, wie es für die Hinterpfote des Hundes erwiesen ist, zum Nervus ischiadicus und von ihm schliesslich zu den Gefässen. Für die Gefässe anderer Körperteile wird man ein ähnliches Verhalten wohl annehmen dürfen.

Wir haben schon oben gesehen, dass man zuerst nur von vasomotorischen Nerven sprach, die die Gefässe verengern sollten. Erst später kam man durch physiologische Versuche zu dem Resultat, „dass im Nervus ischiadicus sowohl vasomotorische Fasern verlaufen, durch deren Erregung die Gefässe verengt werden, als Hemmungsfasern, deren Reizung die Erweiterung der Gefässe herbeiführt." (Ostroumoff: „Versuche über Hemmungsnerven der Hautgefässe.") Hiermit sind wir jedoch noch nicht mit dem Gefässnervensystem fertig. Gerade wie beim Herzen ausser einem Centrum in den nervösen Centralorganen lokale Centren für seine Innervation thätig sind, so haben Versuche von Goltz, Lewaschew und anderen Forschern auch für die Gefässe ausser den Centren in der Medulla oblongata und in der Medulla spinalis lokale Centren erwiesen, von denen aus sowohl die vasomotorischen wie auch die Hemmungsnerven innerviert werden. Nach Huizinga: „Untersuchungen über Innervation der Gefässe" (Pflügers Archiv, Band 11) sind beide Centren reflektorisch zu beeinflussen und zwar erregen geringe Reize nach ihm die lokalen Gefässcentren, grosse Reize die spinalen Centren.

Um verstehen zu können, wie in krankhafter Weise Aenderungen und Störungen der Innervation

der Gefässe zu stande kommen können, müssen wir vorerst sehen, wie viel wir aus physiologischen Versuchen und aus dem Leben unter physiologischen Bedingungen von Einwirkungen auf das Gefässnervensystem wissen. Am bekanntesten ist die Beeinflussung des Nervencentrums durch Gemütsaufregungen. Hierbei kommt es durch Reizung der Gefässerweiterer zum Erröten, durch Reizung der Gefässverengerer zum Erblassen der Hautgefässe. Nicht minder bekannt ist die Einwirkung der Temperatur auf die Erweiterung und Verengerung der Hautgefässe. Die Kälte bedingt eine Kontraktion, die Wärme eine Dilatation der Gefässe, beides, wie wir jetzt wissen, durch reflektorische Reizung des Gefässnervensystems. Diese aus der Alltäglichkeit bekannten Thatsachen finden ihre Bestätigung in den Resultaten der Versuche von Lewaschew, die ebenfalls Verengerung proportional dem Sinken der Temperatur, Erweiterung proportional der Erhöhung der Temperatur ergaben, dagegen bei raschen Temperaturveränderungen, bei Kälte wie bei Wärme, erst Verengerung, dann Erweiterung der Gefässe. Nach der Erweiterung durch hohe Temperatur kam es durch Kälte nur zur Verengerung. Die gleichen Resultate wurden auch noch erzielt an Gefässen, die vom Hauptcentrum getrennt waren, ein neuer Beweis für das Vorhandensein lokaler Centren. Dass nicht etwa die Muskeln die Ursache dieser Erscheinungen sind, wird hinlänglich durch Versuche von Samkovy und Grunhagen bestätigt, die nachwiesen, dass glatte Muskelfasern bei Erniedrigung der Temperatur erschlaffen, bei Erhöhung der Temperatur sich kontrahieren. Es hätte also bei Einwirkung der Temperatur nur auf die Muskeln gerade das umgekehrte Resultat sich herausstellen müssen.

Ausser psychischen und thermischen Einflüssen treffen wir noch auf mechanische und chemische Einwirkungen. Zu den mechanischen rechne ich die reflektorische Erregung bei Reizung sensibler Nerven. Es

erfolgt dabei Steigen der Hauttemperatur (Heidenhain). Bei Reizung des Ischiadicus werden die Hemmungsfasern der Chorda tympani für Gefässe der Submaxillardrüse erregt (Owsjannikof). Versuche von Gubler ergaben, dass nach Beklopfen der Dorsalvenen der Hand eine starke Kontraktion der Venen stattfindet. Letztere Erscheinung bestätigt Weiss für die Vena saphena, die er am untern Drittel des Unterschenkels perkutierte. Von besonderer Wichtigkeit erscheinen mir schon aus Rücksicht auf die Therapie die Einwirkungen der Elektricität auf das Gefässnervensystem. Ostroumoff fand dabei folgendes. Wenn er den normalen Nerven in regelmässigen Intervallen durch Induktionsschläge von passender Stärke erregte, wurden die Gefässe erweitert. Bei tetanischer Erregung kam es zur Verengerung. Anders verhielt es sich beim durchschnittenen Nerven. Beim Durchschneiden des Nerven kommt es zur sekundären, absteigenden Degeneration. Dabei zeigte sich, dass die gefässverengernden Nerven schneller ihre Erregbarkeit verloren, als die erweiternden Nerven, so dass schon nach 3—4 Tagen auf tetanische Reizung statt der normalen Verengerung eine Erweiterung der Gefässe zu stande kommt.

Bei den mechanischen Einwirkungen bleiben noch die in der Therapie so häufig angewandten hautreizenden Mittel anzuführen. Die wesentlichste Wirkung dieser Mittel ist eine reflektorische. Die Erregung wird nach Reizung der peripherischen Nerven zu den Gefässcentren fortgepflanzt und diese bedingen durch die Gefässnerven Cirkulationsveränderungen. Bei schwachen Reizen erfolgt Kontraktion der Gefässe, bei starken Reizen nach einem kurzen Prodromalstadium der Gefässkontraktion eine Erweiterung der Gefässe (Husemann).

Es sind noch gewisse Substanzen zu nennen, deren Einfluss vielleicht auf chemischem Wege zu deuten ist. Eine grosse Anzahl von Medikamenten bedingen bei ihrer innerlichen Anwendung eine Ver-

engerung der Gefässe durch Wirkung auf das vasomotorische Centrum. Hier sind vornehmlich zu nennen Hydrastin, Kornutin, Atropin, Kampher, Strychnin. Unter den Mitteln, die eine Erweiterung der Gefässe bewirken, führe ich an Amylnitrit, Nitroglycerin, Natrium nitrosum, Chloralhydrat, Chloroform, Alkohol, Aether.

Die Wichtigkeit aller dieser Momente, die die Gefässnerven erregen, werden wir namentlich bei Besprechung der Therapie kennen lernen. Es fragt sich aber, ob sie uns nicht vielleicht über die Raynaudsche Erkrankung schon einigen Aufschluss geben.

Schon bei der Beschreibung des Verlaufes der Krankheit wird gewiss den Lesern der Arbeit aufgefallen sein, dass die Krankheit stets nur anfallsweise auftritt, während sich die Patienten in den Zwischenzeiten von allen Störungen meist frei fühlten. Wir werden schon darum auf keine tiefergehende anatomische Erkrankung im Nervensystem schliessen dürfen, sondern wir dürfen wohl eher mit Weiss eine gewisse Hypertonie des vasomotorischen Nervensystems voraussetzen. Bei dieser Annahme würde schon ein geringer äusserer Anlass — und ein solcher könnte recht wohl in irgend einem der von uns angegebenen oder doch ihnen nahestehenden Momente gesucht werden — genügen, um einen Anfall auszulösen. Den Grund dafür, dass die vasomotorischen Störungen bald in der Form der Cyanose, bald in der Form der Asphyxie, oder drittens des Rubors auftreten, werden wir in der Verschiedenheit des veranlassenden Moments suchen müssen. Ich bitte hier zurückzuschlagen und zu achten, wie die einzelnen Ursachen völlig verschieden auf das vasomotorische Centrum wirken.

Hiermit haben wir freilich nur die etwaigen Ursachen der Anfälle, doch noch nicht die Ursachen der Krankheit besprochen. Wir wissen von der Aetiologie der Krankheit wenig. Dies Wenige später.

Die Anlässe für das Auftreten der Gangrän

können recht mannigfaltige sein. Zur Feststellung der Diagnose ist es von Wert, alle diese einzelnen Veranlassungen zu kennen. Billroth giebt als solche an: die vollständige Vernichtung der Lebensfähigkeit der Gewebe durch mechanische, thermische oder chemische Einwirkungen. Es sind zu nennen Zermalmungen, Verbrennungen wie Erfrierungen und Zerstörungen durch Säuren und Alkalien. Gangrän tritt zweitens auf nach vollständiger Hemmung des Blutzuflusses und Rückflusses. Anzuführen ist Embolie, Thrombose, zu lang dauernde Esmarchsche Konstriktion und Dekubitus, bei dem anhaltender Druck die Cirkulation hemmt. Hierher sind ferner zu zählen die marantische Gangrän und die senile Gangrän, deren Grund wir in der Abschwächung oder fast völligen Aufhebung des Blutkreislaufes sehen müssen. Ob aus gleichen Gründen auch die Gangrän bei unserer Raynaudschen Erkrankung hierher zu rechnen ist, werden wir später genauer zu überlegen haben. Die dritte Veranlassung der Gangrän finden wir in der Intoxikation durch giftige Substanzen. Zu nennen ist Gangrän bei Ergotinintoxikation. Alle diese Formen von Gangrän sind zweifellos allein durch die völlige oder fast völlige Aufhebung der Cirkulation bedingt. Es fragt sich, wodurch es bei der Raynaudschen Krankheit zur Gangrän kommt. Man hat auch hier die Gangrän zunächst als reine Ernährungsstörung betrachtet. Raynaud selbst fasst sie so auf. Und es wäre ja immerhin möglich, dass sie darin schon ihre volle Erklärung fände. Man hat zwar geltend gemacht, dass man es mit keiner dauernden Cirkulationshemmung zu thun hätte. Aber es kann die Gangrän vielleicht durch die Häufigkeit der Anfälle und durch ihre lange Dauer entstehen. Sodann wird jeder Anfall gewiss eine Schädigung des Gewebes bedingen, die, sich zu andern summierend, zur Gangrän führen kann. Man darf freilich diese Ernährungsstörung hier nicht wie in den oben genannten Fällen nur in der fast völligen Auf-

hebung der Cirkulation sehen. Auch bei der Cyanose ist die Ernährung erschwert. Denn zur Ernährung braucht das Gewebe arterielles Blut, dessen genügender Zufluss bei der Stauung gehindert wird. Beim Rubor wissen wir nicht, wodurch die Ernährung leidet. Dass sie leidet, zeigen die Folgen. Wir wissen nur, dass bei der Dilatation des Gefässsystems die Blutstromgeschwindigkeit verlangsamt wird.

Andererseits kam man, weil bei der Esmarchschen Konstriktion die Blutzufuhr zu den Geweben mehrere Stunden lang ausgeschaltet werden kann, ohne dass es je zur Gangrän kommt, zu der Anschauung, es sei immer eine gewisse Prädisposition des Teiles zum Zustandekommen der Gangrän nötig. Solche Störungen sind sicherlich nicht zu leugnen, und ihre Ursachen vielleicht in einer Schwäche, in einer erschöpfenden Krankheit, in einer Konstitutionskrankheit, in einer Anomalie des Blutes zu suchen. Da diese Erkrankungen aber zur Gangrän führen können ohne Vermittlung vasomotorischer Störungen, so ist gewiss hier die volle Aufmerksamkeit des Arztes nötig, um nicht Verwechselungen zu machen. Doch denke ich, es ist das Bild der Krankheit schon ein so klares und gesichertes, um auch in Fällen, wo andere Krankheiten, selbst des Herzens, der Arterien und der Nieren bestehen, — wo doch ein gleichzeitiges Eintreten dieser Erkrankung nicht unmöglich erscheint, — meist eine richtige Diagnose zu stellen.

Es kann auch, das ist vielleicht besser noch einmal vorzuhalten, diese Prädisposition erst sekundär durch die anfallsweisen Cirkulationsstörungen geschaffen werden.

Endlich suchte man die Ursache der Gangrän in einer Erkrankung des trophischen Nervensystems. Dies ist freilich keine Erklärung. Man weist sie damit nur von sich. Von vielen wird das Vorhandensein dieses Centrums überhaupt gestritten. Aber man kann zugeben, dass manches vielleicht doch für das Bestehen

trophischer Nerven zu sprechen scheint. Die Atrophie der Muskeln nach der Zerstörung der Vorderhörner, die sekundären Degenerationen im Rückenmark nach Durchschneiden desselben, die Degenerationen der Pyramidenstränge bei Zerstörung ihres Rindencentrums scheinen solche Nerven zu fordern. Doch ist es nicht zu bestreiten, dass alle diese Dinge auch in anderen uns bis jetzt noch unbekannten Momenten ihre Erklärung finden könnten, wie es für die Keratitis neuroparalytica längst geschehen ist.

Das Richtigste scheint mir, eine Mehrheit von Ursachen anzunehmen. Vom trophischen Nervensystem sehe ich ab. Dafür haben wir keine Beweise. Man wird die Ernährungsstörung und eine lokale Gewebsprädisposition annehmen müssen. Für die Prädisposition einen anatomischen Anhalt zu finden, ist uns mit unsern heutigen Untersuchungsmethoden noch nicht gelungen.

Die Gelenkschwellung, Aphasie, Gesichtsatrophie, die Verdunklung des Gesichtsfeldes erklärt Weiss durch gleiche Gefässkrämpfe im Innern des Körpers. Genaueres darüber ist in seiner Arbeit zu finden.

Pathologische Anatomie.

So hat man denn im Nervensystem nach Veränderungen in den wenigen zur Untersuchung gekommenen Fällen gesucht. Ich führe das Wenige, das man weiss, an. Goldschmidt fand eine ausgedehnte Endarteriitis, daneben erwähnt er neuritische Veränderungen peripherischer Nerven. Hirn und Rückenmark liess er ununtersucht. M. Paul Meyer (Gaz. méd. de Strasbourg) findet in einem Falle: „Segmentation de la myeline, formation de cellules cellulo-graisseuses et surtout exagération des fibres nerveuses nues sans myeline.“ Ergriffen waren die tieferen Nerven der Finger und einige Hautnerven des Vorderarms. Seltener finden sich obige Veränderungen in den grösseren Nerven, im Sympathikus, den Spinalganglien und im Rückenmark. In einem zweiten Falle findet M. Paul

Meyer Degeneration vieler oberen Extremitätennerven, an den unteren Extremitäten sind fast alle tieferen Nerven degeneriert. Die Centralorgane sind frei. In einem von Affleck untersuchten, nach Syme entfernten, gangränösen Fuss finden sich die Blutgefässe intakt, dagegen der Nervus plantaris fast zerstört. Warfwinge findet das Rückenmark weicher wie normal, mikroskopisch sind keine Veränderungen zu finden.

Nicht alle angegebenen Berichte sind zu gebrauchen. Goldschmidts Fall gehört wohl überhaupt nicht zur Raynaudschen Krankheit. Bei Meyers erster Angabe fällt der Sitz der pathologischen Veränderungen fast überraschend genau mit dem Verlauf des vasomotorischen Nervensystems zusammen. Affleck findet eine reine Neuritis, die aber durch die Gangrän auch erst sekundär hervorgerufen sein könnte. Mit Warfwinges Bericht ist nicht viel anzufangen.

Die pathologischen Veränderungen dürfen, wie ich schon oben angab, nicht als sehr tiefgehend angesehen werden. Weiss nimmt zur Erklärung eine Hypertonie des vasomotorischen Centrums an. Ich möchte hier nochmals auf die von Meyer gefundenen und von mir bereits angeführten Veränderungen aufmerksam machen, bei denen hauptsächlich der Untergang der Markscheiden auffällt, während die Axencylinder erhalten sind. Denselben Befund hat man auch bei multipler Sklerose gemacht. Und Strümpell erklärt auf diesen Befund hin bei multipler Sklerose das Intentionszittern durch abnorme Querleitung der Erregung von einer Faser auf die andern benachbarten Fasern. Es ist stets misslich sich auf solche Hypothesen zu stützen, doch würde die Strümpelsche Hypothese jene Hypertonie bei der Raynaudschen Erkrankung recht hübsch verstehen lassen. Reize, die sonst in physiologischer Weise vom Gefässcentrum aus wirken, gewinnen nach Verlust der Markscheiden vielleicht durch Querleitung grössere Ausdehnung und führen zu den uns bekannten vasomotorischen Störungen.

Der Anfall muss vom Hauptcentrum ausgehen. Ginge er von den lokalen Centren aus, so würde sich nicht verstehen lassen, warum gerade meist symmetrische Stellen ergriffen werden. Im Centralorgan dagegen suchen wir den Sitz des vasomotorischen Centrums für zwei symmetrische Teile in gleicher Höhe.

Anatomische Befunde, die irgendwie auf trophische Centren hinwiesen, fehlen. Man findet nur noch die durch die Gangrän bedingten Veränderungen.

Aetiologie.

Als Erkrankungsursachen oder doch wenigstens prädisponierende Momente werden genannt hereditäre Belastung, psychische Alterationen, Temperatureinflüsse, akute Infektionskrankheiten, von chronischen Infektionskrankheiten Lues, Tuberkulose und Intermittens. In anderen Fällen sind Ursachen überhaupt nicht zu finden.

Man hat natürlich auch Mikroorganismen als Ursache vermutet. Das würde die Sache vielleicht erklären. Zum Hervorrufen der Anfälle braucht man nur noch die Bacillen wie die Tetanusbacillen Toxalbumine bilden zu lassen, die nach Art des Ergotins wirken. Dabei kann man sich auch noch auf einen von Pasteur erwähnten Fall berufen, bei dem nach dem Biss eines tollen Hundes Anfälle von lokaler Asphyxie auftraten. Für mich erklärt sich in diesem Falle das Entstehen der Krankheit vollständig genügend aus der psychischen Alteration, in die der Biss den Patienten versetzen musste. In dieser psychischen Alteration aber glaube ich dabei nur die Veranlassung zum ersten Anfall, nicht die Ursache der Krankheit sehen zu dürfen. Wer dagegen sich bei den Bacillen beruhigen will, möge das immerhin thun. Genau genommen, das wollen wir ehrlich gestehen, wissen wir nichts von der Aetiologie der Krankheit, und wir werden auch wohl nicht eher etwas davon erfahren, als bis wir pathologisch anatomisch die Art der Erkran-

kung kennen und nicht mehr wie bisher auf den guten Willen und das Gedächtnis des Patienten angewiesen sind.

Meist ist auch wohl die Täuschung unabsichtlich. Denn ich möchte noch einmal erinnern, wie oft gewiss der Anlass des ersten Anfalls — wir haben solche Anlässe bereits besprochen — nicht nur vom Patienten, sondern auch vom Arzt als Ursache der Krankheit genommen werden kann und auch in früheren Berichten genommen worden ist.

Diagnose.

Zur Diagnose ist zu bemerken.

Liegt das Bild so einfach wie in unserem Falle, so kann wahrlich ein Zweifel kaum aufkommen. Alle anderen Momente, die zur Gangrän führen könnten, fehlen, und die anfallsweise auftretenden vasomotorischen Störungen mit folgender multipler und symmetrischer Gangrän kennzeichnen genügend das Krankheitsbild. Sind aber anderweitige Störungen vorhanden, die erfahrungsgemäss auch leicht zur Gangrän führen, — ich habe sie oben bereits aufgezählt — so wird man häufig genug in Verlegenheit geraten. Doch auch hier wird meist der Verlauf die rechte Diagnose gestatten. Bei Vorhandensein von Affektionen des Herzens und der Arterien, sowie bei Eiweiss und Zucker im Urin diese Krankheit einfach auszuschliessen, wird doch nicht ganz angehen, da ja doch schliesslich nicht zu verkennen ist, dass auch zweierlei Erkrankungen ruhig neben einander verlaufen können.

Besondere Schwierigkeiten sah ich beim Durchsehen der einzelnen Fälle entstehen durch Verwechselungen mit anderen Rückenmarkserkrankungen und Neuritis. Bei allen diesen Erkrankungen kommt es, was beim Verlauf des vasomotorischen Nervensystems auch ganz natürlich erscheint — zuweilen zu ähnlichen Symptomen, die sich aber dann stets mit anderen Störungen verbinden. Hohenegg beschreibt

z. B. einen Fall von Tabes und einen anderen Fall von Syringomyelie mit den Symptomen Raynaudscher Krankheit.

Auf alles dies wird man zu achten haben und erst nach Ausschluss anderer Erkrankungen des Nervensystems bei genauester Prüfung die Raynaudsche Krankheit diagnosticieren dürfen.

Hier ist aber zu bedenken, dass zuweilen im Verlaufe der Krankheit erst sekundär und durch die Krankheit bedingt Erkrankungen des Rückenmarks oder anderer Teile des Nervensystems auftreten können. Ich möchte noch einmal an den Fall von Weiss erinnern, bei dem sekundär durch Cirkulationsstörungen im Innern die Vorderhörner, die Brockasche Windung und das Ganglion ciliospinale ergriffen wurden. Dabei kann es oft nachträglich schwierig werden, noch in der Raynaudschen Erkrankung die Ursache des ganzen Krankheitsbildes zu erkennen.

Vielleicht ist in solchen Cirkulationsstörungen überhaupt eine Ursache mancher Erkrankungen des Nervensystems zu suchen.

Therapie.

Zunächst sind alle schädigenden Momente von dem Patienten fern zu halten. Zu meiden sind besonders psychische Aufregungen, starke Temperaturänderungen, Traumen, körperliche und geistige Anstrengungen. Es ist für ein diätetisches Verhalten des Kranken Sorge zu tragen. Anämie, Chlorose, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen und andere Erkrankungen, die einen ungünstigen Verlauf befördern könnten, sind besonders zu behandeln. Genauer alle diese Massnahmen zu beschreiben, ist unnötig, sie schliessen sich völlig den auch sonst für diese Leiden gültigen Regeln an.

Bei der Raynaudschen Krankheit sind zu behandeln die Schmerzen, die vasomotorischen Störungen und die Gangrän.

Bei der Behandlung der Schmerzen ist streng vor Anwendung der Derivantien zu warnen. Wir haben oben gesehen, wie sie gegen das vasomotorische Nervensystem sich nicht indifferent verhalten. Schon Raynaud erwähnt, dass einem seiner Patienten bei Anwendung eines Senfbades Hände und Vorderarme ganz schwarz wurden. Man benutze deshalb zur Bekämpfung der Schmerzen lieber sedierende Mittel in Form von Salben als Chloroformsalbe, Morphiumsalbe, oder man gebe sedierend wirkende Mittel innerlich. Vor subkutaner Anwendung dieser Mittel muss man sich wieder hüten, da auch dabei leicht Anfälle entstehen können.

Das Gleiche gilt für die Behandlung der Anfälle. Man wird gewiss dazu neigen, gefässerweiternde Mittel bei Gefässkrampf (Cyanose und Asphyxie), gefässverengernde bei Gefässdilatation (Rubor) anzuwenden. Aber es kommen oft — ich verweise dabei auch auf meinen Fall — alle drei Formen vereint vor, und wir würden darum nicht wissen, ob wir nicht durch unsere Therapie erst den Anfall hervorrufen und nur seine Form ändern. Ich empfehle daher auch hier ein rein sedierendes Verfahren. Zu verwenden sind deshalb die Brompräparate Bromkali, Bromnatrium, Brombammonium, Zinkpräparate, Argentum nitricum. Anzuwenden ist ferner die Massage. Weiss erklärt sich ihre günstige Wirkung aus einer Lösung des Gefässkrampfes und bei Cyanose zugleich aus einem Weiterpressen des angestauten Blutes.

Auch die Elektricität verhält sich, wie wir sahen, nicht indifferent gegen das vasomotorische Nervensystem. Sie ist zu vermeiden, weil auch durch sie Anfälle leicht hervorgerufen werden könnten. Specielleres über die Art, in der man bei dieser Krankheit die Elektricität zu verwenden versucht hat, findet man in der Weissschen Monographie. Auch Weiss sah dabei keinen Erfolg. Kennt man eine Veranlassung des Anfalles,

z. B. Kälte, so ist dagegen vielleicht trockene Wärme zu empfehlen.

Die Gangrän ist endlich möglichst konservativ nach den üblichen aseptischen Regeln zu behandeln. Wir hindern damit ein Zustandekommen der feuchten Gangrän, der Process grenzt sich ab, und dem Patienten bleibt oft ein wertvolles Glied erhalten, das er bei sofortiger Operation verloren hätte. Von antiseptischer Behandlung wird abzusehen sein, da die Desinficientien bei langer Anwendung Gangrän hervorbringen können. Man hat besonders bei langdauernder Karbolsäurebehandlung oft genug Gangrän entstehen sehen.

Zum Schluss möchte ich noch einmal auf das in der Einleitung Gesagte zurückkommen. Die Physiologie lehre uns die Symptome verstehen, die Pathologie zeige uns das Organ, dessen Erkrankung die Symptome nach physiologischen Versuchen machen muss. Was die Physiologie darüber uns heute schon lehrt, was die Sektionen uns schon gezeigt haben, habe ich in der Pathogenese und bei dem Teil über pathologische Anatomie angegeben. Dies war der Zweck der Arbeit. Zugleich sollte sie lehren, wie wir therapeutisch zu handeln haben und worauf bei späteren Beobachtungen besonders zu achten sein wird, um dieses noch am wenigsten gekannte Gebiet der menschlichen Erkrankungen genauer kennen zu lernen.

Herrn Professor Mendel danke ich aufs ergebenste für die Anregung zur Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Patienten.

Thesen.

I.

Die Morvansche Krankheit ist nur eine klinisch etwas anders verlaufende Form der Syringomyelie.

II.

Die Raynaudsche Krankheit ist mit sedierenden Mitteln zu behandeln.

III.

Bei hochgradiger Myopie ist ein operatives Verfahren zu empfehlen.

Lebenslauf.

Ich bin im Jahre 1869 am 10. Januar als Sohn des Kaufmanns H. Germer in Schloppe, Westpreussen, geboren, jüdischer Konfession. Dort ward ich bis zum 11. Jahre unterrichtet. Im Okt. 1880 kam ich auf das Gymnasium zu Landsberg a. W. und ward hier in die Quarta aufgenommen. In den folgenden 7 Jahren kam ich bis zur Oberprima, verliess diese dann, nachdem ich sie noch ein Halbjahr besucht, und kam in die gleiche Klasse des Gymnasiums zu Dramburg. In Dramburg erhielt ich nach einem halben Jahre das Reifezeugnis.

Ich studierte nach Absolvierung des Gymnasiums Baufach auf der technischen Hochschule zu Charlottenburg. Nach einem halben Jahre gab ich dies Studium auf und ward Mediciner. Im 4. Semester bestand ich in Berlin das Tentamen physicum; das Tentamen medicum bestand ich am 17. Juni 1893, das Examen rigorosum am 23. Juni 1893.

Während der neun Semester, die ich insgesamt an der Berliner Hochschule zubrachte, habe ich die Vorlesungen folgender Herren gehört: B. Baginsky, v. Bardeleben, v. Bergmann, Busch, Du Bois Reymond, B. Fränkel, Gerhardt, Gusserow, Hartmann (†), Hofmann (†), Klemperer, Krabbe, Kundt, Landau, Langgaard, Liebreich, Mendel, v. Noorden, Rosenheim, Rubner, Senator, Silex, Schulze, Schweigger, Schweninger, Sonnenburg, Trautmann, Veit, Rud. Virchow, Waldeyer, Winter, Max Wolff, Jul. Wolff, Zülzer (†).

Für ihre Unterweisung und für die Einführung in die von ihnen vertretenen Lehrfächer danke ich meinen Lehrern aufs wärmste.